

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année

1944

No

480

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

A. PAUSINI

La Silicose Pulmonaire

Président : HENRI BÉNARD, Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1947

THESE

DOCTORAT EN MEDICINE

A. SAUSINI

La Silicose Pulmonaire

Revue

Thèse présentée à la Faculté de Médecine de Paris

Par M. A. SAUSINI, Docteur en Médecine

Paris, 1877

Imprimerie de la Faculté de Médecine de Paris

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1947

No

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

A. PAUSINI

La Silicose Pulmonaire

Président : HENRI BÉNARD, Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince, VI^e

1947

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN **BAUDOIN**

ASSESSEUR **Léon BINET**

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique chirurgicale	{ BROCC
	{ CADENAT.
	{ MONDOR.
	{ QUENU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	ROBERT DEBRE.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale .	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique médicale	{ CHABROL.
	{ FIESSINGER.
	{ HARVIER.
	{ LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Cliniques obstétricales	{ LANTUEJOUL.
	{ LEVY-SOLAL.
	{ PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	FEX.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON (L.).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale et Médecine du Travail	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	PETIT DU TAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique (médicale)*), GAILLARD (*Parasitologie*)
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*), RICHET (*Physiologie*), VERNE (*Histologie*),
 HALPHEN (O.R.L.).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	{ CORDIER. N...		{ GARCIN. DE GENNES.
Anatomie pathologique.	{ DELARUE. M ^e GAUTHIER -VILLARS.		{ HAGUENEAU. LELONG.
Bactériologie	BONNET.	Médecine générale	{ LENEGRE. MARCHAL.
Chimie médicale	N...		{ MOLLARET. MOUQUIN.
	{ AMELINE. FEVRE. FUNCK-BREN -TANO.	Médecine légale	{ SOULIE. DESOILLE. DIGONNET.
Chirurgie générale . . .	{ MENEGAUX. PATEL. SICARD N...	Obstétrique	{ LACOMME. SUREAU. N...
	{ N...	Ophthalmologie	RENARD.
	{ N...	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie	LAVIER.
Hydrologie	N...	Parasitologie coloniale.	N...
Hygiène	N...	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
	{ BARIETY. BERNARD (Et. BOULIN.	Pharmacologie	{ M ^{me} J. LEVY. N...
Médecine générale	{ BROUET. CACHERA. COSTE. DELAY.	Physiologie	{ N...
		Physique médicale	DESGREZ (H.)
		Thérapeutique	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGRÉGÉS
RAPPELÉS A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS
CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale .	{ GATELLIER. DE GAUDART d'ALLAINES	Clinique médicale	{ ALAJOUANI- NE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy MOREAU.
Clinique obstétricale ..	ECALLE.		
Clinique oto-rhinolo- gique	N...		

V. — CHARGES DE COURS

MM.		MM.	
Fuériculture	LELONG.	Stomatologie	DECHAUME.
Radiologie	LEDoux - LE- BARD.		

MM.
Secrétaire de la Faculté J. MOREL.
Secrétaire-adjoint M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef A. HAHN.
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.*

A MON PERE

A MA MERE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI BENARD

Professeur de la chaire de Pathologie Expérimentale

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, en témoignage de ma vive reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS
EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR CAPETTE

MONSIEUR LE DOCTEUR FLANDIN

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DUVOIR

MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD

A MON MAITRE DE L'HOPITAL FOCH A PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR VIRENQUE

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE CRETEIL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ SUREAU

MONSIEUR LE DOCTEUR ESCALIER

MONSIEUR LE DOCTEUR METIVET

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL GUERIN

MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER PIGEON

INTRODUCTION

Les pneumopathies industrielles sont connues depuis longtemps. Les premières en date sont sans doute celles qui ont été observées chez les tailleurs de pierre et chez les mineurs. Mais il faut attendre ces vingt dernières années pour en trouver des descriptions détaillées, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomopathologique.

La multiplication récente des pneumopathies professionnelles s'explique d'une part par l'introduction des examens radiologiques systématiques en médecine du travail, d'autre part, par l'extension de l'industrie et l'emploi de substances et de machines susceptibles de dégager des poussières nocives et d'en permettre l'inhalation par le travailleur.

Au reste, le terme de pneumoconiose primitivement appliqué à l'ensemble de ces troubles était, dans son sens large, peut-être plus propre à désigner les troubles qui nous occupent, que l'appellation plus restreinte de silicose. C'est à ZENKER, en 1866, que l'on doit ce terme de pneumoconiose, dans lequel on retrouve le mot ΠΥΣΚΜΩΝ poumon, et le mot ΚΟΝΕ poussières. La définition en était : ensemble des altérations causées par l'inhalation et la fixation dans le poumon des particules solides répandues dans l'atmosphère, charbon, silice, fer.

Par la suite, on voulut, étiologiquement, différencier les diverses pneumoconioses, selon la nature des poussières nocives. C'est alors que l'on parla d'anthracose, ou anthracosis : $\Delta\Nu\Theta\Phi\Xi$, $\Lambda\text{K}\text{O}\Sigma$, que l'on définit comme l'infiltration des poumons par la poussière de charbon inhalée. On distingue une anthracose physiologique, correspondant à la pénétration même abondante de cette poussière chez les mineurs, sans provocation de lésion. Cependant, à partir d'une certaine densité, la poussière amène des réactions pathologiques, que l'on a appelées pneumoconiose anthracosique.

De même, la sidérose pulmonaire consiste en l'infiltration des tissus par le fer venant de l'extérieur ; le tabacosis est une pneumocniiose spéciale aux ouvriers employés à la fabrication du tabac, en particulier le tamisage de la moudre fine. Plus récemment, on en vint à parler le chalicose, dite également cailloute, maladie de Saint-Roch, ou phtisie des tailleurs de Pierre : pneumoconiose provoquée par l'inhalation des poussières de silice, et observée chez les tailleurs de pierre, les piqueurs de meules, les cantonniers, les porcelainiers, etc. L'aluminose, une des dernières venues, est également une pneumopathie professionnelle observée chez les travailleurs de l'aluminium. Le byssinosis est une affection spéciale aux ouvriers qui travaillent le coton et qui sont exposés à en respirer les poussières : batteurs, cardeurs, débourreurs. La bagassose est la maladie des ouvriers en contact avec la canne à sucre, l'asbestose, une variété de pneumoconiose due à l'inhalation de poussière d'asbeste ou d'amiante, minéral composé de silicate de magnésie

et d'oxyde de fer, employé dans l'industrie textile. Tout récemment, on s'est posé la question de savoir si la tourbe n'était pas également responsable d'une sclérose pulmonaire. Chimiquement, en effet, la tourbe est un composé organique très complexe du charbon, de l'oxygène et du soufre, de petites quantités de bases et d'acides de différents éléments. L'acide silicique entre pour 3 % dans la composition de la tourbe sèche. Introduite dans la circulation, la tourbe provoque au niveau du poumon des embolies qui sont ensuite dissoutes. La prolifération cellulaire des parois vasculaires avec phagocytose des poussières de tourbe permet leur transport par voie veineuse. On assiste, en outre, à la formation, au niveau des alvéoles, de lésions type corps étranger, mais qui sont réversibles. Il ne s'agit donc pas d'une silicose à proprement parler.

On réservera, en effet, ce terme aux pneumoconioses particulières consécutives à l'inhalation de poussières renfermant de la silice, qui agit à la fois mécaniquement et chimiquement. Ces pneumopathies sont dues à un mélange de poussières dont le facteur lésant est l'acide silicique, c'est-à-dire le quartz : (Si O_2) , tandis que les silicates sont beaucoup moins dangereux.

L'inhalation de poussières de quartz provoque la silicose pulmonaire, fibrosé intense amenant des altérations graves, non spécifiques, du tissu pulmonaire, avec retentissement secondaire ultérieur sur les organes de la circulation et parfois même sur les autres appareils; la silicose peut se compliquer de bacillose, ou favoriser la formation de néoplasies, et devenir mortelle. L'intensité des troubles

est fonction du temps d'exposition et de la teneur des poussières en acide silicique.

Par contre, les autres poussières minérales, pauvres en acide silicique, ou même n'en renfermant pas, amènent une fibrose primaire du tissu pulmonaire, lésion moins grave, bien que rappelant une tuberculose bénigne.

A l'action mécanique et toxique des poussières s'ajouteront évidemment un facteur individuel, comme le prouve l'inégalité des atteintes suivant les sujets, le surmenage, surtout chez les jeunes et, à l'heure actuelle, des facteurs alimentaires, vestimentaires, hygiéniques.

La question est donc d'importance, à un moment où le capital humain est plus précieux que jamais, où l'essor de l'indu trie risque de multiplier les conditions favorisant le développement de la silicose, enfin où la médecine du travail, passée au premier plan de l'actualité, demande une réorganisation aussi bien des conditions de travail que de la législation qui protège et indemnise le travailleur.

II. — ETUDE ETIOLOGIQUE

On a diversement apprécié la fréquence de la silicose chez les mineurs et les carriers. Ceci s'explique par le fait que la teneur des poussières inhalées en silice varie considérablement d'une mine ou d'une carrière à l'autre. D'autre part, le facteur individuel, qui est important, va également varier selon les régions, avec les habitudes d'hygiène ou de tempérance propres à chaque contrée, avec le climat et la nature minéralogique du sous-sol.

Dans certaines régions, 100 % des travailleurs sont atteints de fibrose sans manifestations cliniques, mais visibles à l'écran ; la persistance de l'exposition amène la réalisation de la silicose dans 50 % des cas. La nocivité des poussières inhalées dépend de leur densité, de leur volume et de leur composition chimique. C'est ainsi que les diverses variétés de cristaux de silice sont agressives, tandis que les variétés amorphes sont inoffensives. Mélangée à d'autres poussières, la silice n'a qu'une action fibrosante atténuée. Le charbon, le gypse et surtout l'alumine appartiennent à ces variétés dites protectrices. Les composés d'alumine transformeront les poussières solubles et nocives en un gel inoffensif. On admet généralement qu'une poussière renfermant une proportion de

silice inférieure à 5-10 % est incapable de provoquer la silicose.

Le diamètre de chaque particule a également une importance dans la constitution des lésions. D'après MAVROGORDATO, seules les particules de poussières variant entre 5 et 0,25 microns sont nocives. D'après FINDEISEN, les particules de dimensions supérieures à 10 microns sont retenues dans les sécrétions bronchiques et expulsées à la toux. Les particules de 0,1 à 0,3 micron sont le plus souvent expulsées à la respiration, celles de 0,03 micron ne le sont qu'en très petite quantité, de sorte qu'il peut se produire un amas de fines poussières dans les alvéoles. Ce dépôt, déterminé par ultra-microscopie, pourrait atteindre, selon MIDDLETON, BEGER et FABER, une intensité considérable. Ainsi, les particules qui pénètrent jusque dans les alvéoles pulmonaires ont, en moyenne, un diamètre inférieur à 10 microns. Les particules de diamètre inférieur à 0 mic. 2 ne sont pas dangereuses, puisqu'elles sont rejetées par la respiration.

Comment agissent les poussières siliceuses ? Leur action mécanique, que l'on a d'abord considéré comme primordiale, paraît, en fait, de peu d'importance, pas plus que les aérosols siliceux. La véritable cause de la maladie est l'acide silicique hydrosoluble, qui provoque un granulome silicotique, en particulier au début dans les régions latéro-postérieures des lobes supérieur et moyen. D'autres zones pulmonaires sont atteintes à leur tour dès que la ventilation est diminuée dans les régions primitivement lésées.

On s'est demandé pourquoi certains sujets étaient

atteints, alors que d'autres résistaient à un travail nocif prolongé. Pour WIESINGER, la silicose serait favorisée par l'acidose tissulaire, alors qu'un état d'alcalose permettrait la dissolution des cristaux et leur élimination. FELDMANN, partant de cette théorie, a recherché chez les sujets atteints de silicose confirmée et déjà en traitement, et chez ceux qui ne présentaient qu'une lésion légère, ou tout à son début, s'il existait réellement un rapport entre le quotient acido-basique et la gravité de la silicose. Ses résultats ont été négatifs, et n'ont pu étayer l'hypothèse de l'acidose tissulaire.

Certains auteurs ont pensé que des types constitutionnels particuliers étaient plus exposés que d'autres à la réalisation de la silicose, ce qui aurait eu un certain intérêt dans la prophylaxie de l'affection. Là encore cette hypothèse a paru infirmée par une observation étendue, et les constitutions pycniques ne paraissent pas favoriser l'apparition de la silicose.

Quant à la durée d'exposition nocive, elle est si variable d'un lieu de travail à l'autre que nous ne pourrions nous en faire une idée qu'en passant en revue les différentes professions au cours desquelles il existe un risque de silicose.

III. — ETUDE MEDICO-LEGALE

Dans la plupart des pays, la silicose est actuellement reconnue comme une maladie professionnelle. Cependant son diagnostic tardif, d'ailleurs uniquement radiologique et les possibilités de son association avec la tuberculose, posent encore souvent des problèmes que l'expert résout difficilement.

A l'écran, une silicose se distingue assez aisément d'une tuberculose, par exemple. Mais en cas de coexistence des deux lésions, le diagnostic se compliquera. Il devra faire appel aux données fournies par la clinique, l'anatomopathologie et l'exploration radiologique. La réalité du facteur causal peut être difficile à démontrer, surtout si l'ouvrier a travaillé dans diverses entreprises. L'expertise des dommages est difficile, car les dégâts fonctionnels ne se traduisent pas nécessairement par des images radiologiques accusées. Le premier symptôme étant la dyspnée, on doit établir, à l'aide d'épreuves fonctionnelles, la qualité de la fonction respiratoire, le degré d'anoxémie et les lésions cardio-vasculaires. Sur 25 cas de silicose indubitable, JEQUIER-DOGE n'a trouvé d'insuffisance de la saturation oxygénée du sang artériel que dans trois cas. L'étude de la fonction pulmonaire au travail dans les trois étapes évolutives de la silicose, agrandisse-

ment du hile, nodules disséminés, puis nodules confluants en pseudo-tumeurs, a montré que la capacité vitale n'était pas plus souvent diminuée dans un groupe que dans un autre. En d'autres termes, l'aggravation de l'état fonctionnel n'est pas nécessairement parallèle à l'extension des lésions. Certains malades, malgré une silicose grave, vont présenter des valeurs spirométriques supérieures à celles de sujets atteints récemment ou légèrement. Ces divergences sont dues à des facteurs indépendants de la silicose elle-même, tuberculose fibreuse préexistante ou concomitante, emphysème pulmonaire, rigidité et déformation thoraciques, bronchite, etc. L'incapacité de travail d'un silicotique peut provenir uniquement de son emphysème. Par contre, un emphysémateux non silicotique, mais également incapable de travail, ne sera pas indemnisé.

L'évolution est extrêmement variable suivant les industries. Dans les professions où la maladie apparaît précocement, le travailleur sera obligé de renoncer à sa profession à un âge correspondant à une pleine activité. Chez les maçons, les porcelainiers, il faut de 15 à 25 années de travail pour que soit réalisée la pneumopathie : l'incapacité de travail ne se produit donc qu'au moment où les forces déclinent. Le pronostic de la silicose dépendra également de la profession responsable. Lorsque le premier degré n'est atteint que lentement, on peut estimer à 5 ans la période silencieuse, à 5 autres années la période du premier degré avec extension progressive des lésions : c'est à ce moment seulement que la cessation du travail s'imposera.

Voyons, d'après les tableaux dressés par l'Organisme Suisse des Assurances du Travail, et portant sur une période de 10 ans, quels sont les temps minima d'exposition aux poussières nécessaires à la réalisation de la silicose, suivant les professions, et quel est, pour celles-ci le taux de silice de quelques minéraux et produits industriels.

Dans les fabriques de produits de nettoyage, on a observé que la silicose était réalisée en une moyenne de 5 ans, avec un minimum de un an, vérifié à l'autopsie, et un maximum de 15 ans.

Chez les carriers, l'évolution dépend évidemment de la région du travail, autrement dit de la nature du sous-sol. La statistique suisse a trouvé un temps moyen de 6 ans, avec un minimum de 14 mois, et un maximum de 16 ans.

Les recherches chez les casseurs de pierres ont eu lieu dans la vallée du Rhin. Elles ont donné un temps d'exposition moyen de 7 ans, avec un minimum de 3 ans et un maximum de 14 ans.

La silicose apparaît chez les mineurs en un temps moyen de 10 ans, avec un minimum de 6 mois et un maximum de 38 ans. Cette affection a été retrouvée chez des ouvriers travaillant dans des mines de cuivre. L'analyse des roches des mines de cuivre a montré que celles-ci étaient composées de spath calcaire, de carbonate de chaux cristallisé, de dolomite, de quartz, de feldspath, de kaolin, de silice, de houille et de minerais de cuivre. La portion de carbone et la dolomite sont dissoutes dans le poumon, dont l'analyse ne décèle pas trace de carbo-

nate. Mais dans les cendres du poumon on peut par contre trouver le kaolin, le feldspath et le quartz, ainsi que la silice colloïdale libre. Cette dernière est particulièrement importante, et sa présence apporte une notion nouvelle ; car l'inhalation de gel d'acide silicique a jusqu'ici été considérée comme inoffensive, et incapable de provoquer la silicose pulmonaire.

Les statistiques suisses ont montré que l'incubation moyenne de la silicose était de 18 ans chez les nettoyeurs et polisseurs de fonderie, avec un minimum de 12 ans et un maximum de 36 ans.

Dans les fabriques de céramique, on a compté parmi les cas de silicose sans pension une exposition moyenne de 16 ans, avec un minimum de 9 ans et un maximum de 41 ans ; dans les cas avec pension ou indemnité de décès, l'exposition moyenne a été de 21 ans, avec un minimum de 13 ans et un maximum de 33 ans. Une statistique italienne concernant la même profession a trouvé, parmi 50 ouvriers, 17 cas de silicozes, dont 11 légères et 6 grave. Dans les matériaux manipulés, d'abord pulvérisés, puis poulés et cuits, se trouvait un taux de 47 à 99 % de silicates.

Parmi les ardoisiers, les cas indemnisés avec pension concernaient des ouvriers exposés pendant 16 ans en moyenne ; dans les cas pensionnés, la durée d'exposition moyenne a été de 25 ans, avec un minimum de 16 ans et un maximum de 30 ans.

Les polisseurs de grès ont vu s'instituer une silicose en 21 ans en moyenne, avec un minimum de 11 ans et un maximum de 28 ans ; chez les carriers de grès, cette durée

a été de 21 ans en moyenne, entre un minimum de 12 ans et un maximum de 31 ans parmi les cas non pensionnés. Chez les malades indemnisés, l'exposition moyenne a été de 43 ans, avec un minimum de 32 ans, et un maximum de 53 ans.

Il était intéressant de connaître la teneur en quartz de quelques minéraux et produits industriels manipulés par les ouvriers présentant ultérieurement une silicose.

Le grès contient une proportion de 90 à 95 % de silice. On retrouve ce même taux dans le feldspath et la chaux.

Les produits de récurage, la soude, la poudre de savon contiennent jusqu'à 90 % de (Si O_2) .

Les granits ont des teneurs très variables, de 0 % à 30 et même 50 % de silice. La formule en sera :



ou $\text{K H}_2 \text{Al}_2 (\text{Si O})_4$.

La corne de cheval contient de 40 à 50 % de silice. L'ardoise n'en renferme que 10 %, avec 20 % de matière calcaire, le reste étant représenté par de la séricite. Les pierres des carrières de la vallée du Rhin contiennent jusqu'à 70 % d'acide silicique, celles de Balmholz 36,9 %. La houille contient de 50 à 60 % de silice, la céramique de 10 à 30 %, ainsi que du silicate d'alumin, de la potasse, de la craie, du (Fe O) , du feldspath.

La toile émeri a une teneur de 2,04 % de Si O_2 . Le corindon contient 90 à 95 % d' $\text{Al}_2 \text{O}_3$, plus de la magnétite et de l'hématite.

Si l'on recherche la répartition des cas de silicose suivant les professions, on trouve, pour 428 malades, 154

mineurs, 89 carriers, 56 tailleurs de pierre, 42 casseurs de pierres, 27 ouvriers porcelainiers, 19 polisseurs, 16 nettoyeurs, 7 ouvriers dans des fabriques de nettoyage, 6 ouvriers travaillant à des fours, 12 professions diverses.

5 % de l'ensemble des cas sont en traitement total, parmi eux on compte surtout des mineurs, ensuite des carriers, aucun porcelainier. 27 % des cas sont demeurés capables de travailler : ce sont surtout des carriers, des ouvriers en céramique, des mineurs. 31 % des silicozes concernaient des malades pensionnés, avec surtout des mineurs, des ouvriers en céramique, des carriers. Enfin, 37 % des malades sont morts, avec une prédominance de carriers, de mineurs et d'ouvriers en céramique.

Ainsi, il ressort que la silicose peut se rencontrer dans toutes les professions au cours desquelles le travailleur est en contact avec des poussières plus ou moins chargées de silice. L'évolution est extrêmement variable non seulement d'une profession à l'autre, mais encore et peut-être surtout selon les sujets.

Nous verrons, dans le chapitre qui suit, que les lésions progressent très lentement, mais toujours de façon irréversible, même si le sujet est soustrait à l'influence des poussières nocives.

IV. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET RADIOLOGIQUE

Le diagnostic clinique de la silicose étant à peu près impossible, ce n'est que sur l'image radiologique que l'on peut déceler la présence de lésions et en déterminer la forme et le degré. C'est pourquoi nous traiterons dans un même chapitre les lésions anatomiques telles qu'elles ont pu être étudiées au cours d'expériences sur l'animal et à l'occasion d'autopsies chez l'homme, et les divers aspects radiologiques que l'on obtient au cours de l'évolution de la silicose pulmonaire.

Expérimentalement, on a constaté que l'instillation par voie intra-pulmonaire de 0 cc. 1 à 2 cc. d'un mélange de silicate de magnésium ou d'aluminium et d'une solution de collodion, les animaux étant sacrifiés à des dates variant entre le premier et le 118^e jour, provoquait une réaction sclérosante intense.

Classiquement, on admet que la silicose évolue en trois phases, qui chacune a ses lésions anatomo-pathologiques et ses images radiologiques particulières. Nous verrons cependant que, suivant la profession exercée, l'atteinte peut varier aussi bien dans son intensité que dans sa morphologie.

Dans une première phase qui, cliniquement, s'observe à la suite d'une période plus ou moins prolongée de dyspnée *sine materia*, de toux, parfois d'expectoration, mais toujours apyrétique, on obtient des images typiques : réseau fin, polycyclique ou polyédrique, correspondant aux lésions lymphangitiques initiales. Avec la progression de la maladie, les mailles de ce réseau vont augmenter de dimensions. Le dessin est interrompu par les ombres des nodules primitifs. Au début, ceux-ci n'ont pas tendance à l'extension par apposition, ce processus n'apparaissant que sous des influences secondaires

La seconde phase de la silicose pure est caractérisée par la transformation des mailles et des nodules de l'étape précédente en granulations plus volumineuses qui, elles-mêmes, vont former des ombres annulaires, polymorphes, réalisées par la conglomération de plusieurs grains, puis des taches annulaires claires correspondant à la constitution de bulles d'emphysème avec un dessin de réseau négatif. Cette image, qui correspond à la progression de la silicose, peut se produire par suite de la réunion de plusieurs granulomes, ou par leur superposition. Mais, plus fréquemment, elle paraît due à des proliférations de stase, par suite de l'étranglement des petits vaisseaux. Les champs d'induration rassemblent dans leur voisinage les granulomes qui s'y trouvent et les réunissent en nodules plus volumineux. Plus fréquemment encore, les lésions s'accroissent par la réunion de petites atélectasies dues à l'oblitération de rameaux bronchiques. Ainsi, les sténoses des bronchioles vont donner de petits foyers d'emphysème; lorsque l'oblitération bronchique est totale,

il se produit des atélectasies. Lorsqu'à l'oblitération des vaisseaux s'associent l'occlusion des rameaux bronchiques, l'image radiologique correspondante est annulaire, fermée ou ouverte, en forme de C, de U, de E, en parenthèse ou en faucille, avec des centres très clairs : ces formations ont été appelées « cupules silicosiques ». Plus les bronchioles et les vaisseaux atteints sont gros, plus les altérations seront accentuées. Les cupules dilicosiques et les granulations à parois emphysémateuses sont les signes d'une évolution avancée. La sténose relative des bronches donne des images claires, circonscrites, en anémone ou en trèfle, et de gros réseaux, que l'on a désignés sous le terme de « relâchement » de l'image radiologique. L'emphysème à foyer circulaire, vicariant, va donner une image typique de réseau négatif.

Le troisième degré de la silicose, qui fait suite aux deux autres images, est caractérisé par des foyers de sclérose situés symétriquement dans les champs pulmonaires moyens. La participation bronchique, hyperémie, oedème, exsudation et desquamation épithéliale, stase, est importante, et peut aboutir à la transformation de l'épithélium ciliaire en épithélium pluristratifié. Les ganglions lymphatiques sont le siège de dépôts de poussières qui s'acheminent vers eux par voie lymphatique. Il existe également une silicose uniquement ganglionnaire, qui peut donner des symptômes graves. A l'écran on voit souvent une hile à contours flous, élargi, fibreux, avec des réseaux périphilaies. Les ganglions périhilaires peuvent s'entourer d'une gangue de classification contenant de la silice. Dans les champs pulmonaires, les nodules sili-

cosiques ont un contour net et un volume pouvant dépasser celui d'un pois. La plèvre participe parfois au processus.

L'évolution est très lente et l'estimation radiologique de la gravité de la silicose est difficile, des régions œdématisées pouvant masquer l'épaisseur et l'étendue des lésions pneumocosiques.

A ce troisième stade, l'étude bronchographique montre un déplacement des bronches intra-pulmonaires, déplacement qui dépend directement du degré de contraction du poumon lésé. Classiquement, le centre de rétraction siège en arrière, au-dessus et en dehors du hile, la condensation maxima étant située dans le lobe supérieur. La branch ventrale de la bronche hypartérielle du côté droit et de la première bronche hypartérielle du côté gauche peuvent être attirées en direction supéro-postérieure. Dans les cas graves, la bronche proximale est ainsi coudée à angle droit. Par contre, son déplacement est entravé en cas d'adhérences intra-pleurales. Les bronches supérieures dorsales sont moins déplacées. Elles sont parfois attirées en direction crânienne, mais toujours de façon modérée. A droite, les condensations massives sont surtout situées dans la région de distribution de la bronche hypartérielle.

Lorsque le centre de rétraction n'occupe pas une situation typique, la topographie des bronches est variable, et dépend essentiellement de la localisation des zones de condensation massive.

Au point de vue clinique, au premier stade on observe de la dyspnée, de la toux, une expectoration de faible

volume, une sédimentation globulaire normale, pas d'élévation de la température. L'image radiologique donne des taches fines et légères du champ pulmonaire. La capacité vitale est diminuée au plus de 25 % ; elle reste souvent inchangée.

Au deuxième stade, les signes cliniques s'accusent, le dessin pulmonaire s'intensifie, les taches ont tendance à confluer ; la capacité vitale est diminuée de 30 à 55 %.

Enfin, au troisième degré, on assiste à une opacification massive, avec symptômes cliniques graves, et perte de 100 % de la capacité vitale.

Nous verrons qu'il existe deux autres formes atypiques, l'une pseudo-tumorale, ou même véritablement tumorale, l'autre bacillaire, que les deux affections s'associent ou que la silicose ait précédé la tuberculose, ou ait aggravé une atteinte antérieure.

Ces trois étapes de la silicose sont donc marquées par des aspects anatomo-pathologiques et radiologiques différents, presque pathognomoniques. Cependant, selon les professions, autrement dit selon la nature des poussières nocives responsables, on observera une prédominance de telle ou telle forme de lésion.

C'est ainsi que chez les ouvriers porcelainiers, aux deux premiers degrés le dessin pulmonaire est accentué, les nodules peu denses, rarement arrondis, souvent irréguliers, angulaires, étoilés. Les lésions prédominent dans le champ moyen, les ombres hilaires sont inconstantes. Au troisième degré, les lésions sont surtout trouvées dans le champ moyen et le lobe supérieur. Le poumon peut être sclérosé. Les clichés latéraux révèlent un emphysème

étendu aux régions antérieure et basale, les champs supérieurs étant nuageux.

Chez les fondeurs, au cours des deux premiers degrés l'image est plus nodulaire que réticulée. Les taches sont de dimensions variables, arrondies, mieux délimitées et plus denses que chez les porcelainiers. Les nodules siègent à la périphérie du poumon. Au deuxième degré, apparaissent parfois des calcifications hilaires, en « coquille d'œuf ». Au troisième degré, les foyers de rétraction sont infra-claviculaires; il n'existe pas de ligne de démarcation nette sur le cliché latéral entre l'emphysème et la condensation, comme dans la catégorie précédente. Les fondeurs peuvent présenter une image analogue à celle des travailleurs dans les mines de fer.

Chez les polisseurs, les images nodulaires prédominent, et le dessin réticulé est souvent absent. Les taches sont bien délimitées, moyennement denses, s'étendant à tout le champ sans prédilection pour les zones latérales comme chez les fondeurs. Au deuxième degré, apparaissent des ganglions hilaires donnant des ombres « en coquille d'œuf ». Au troisième degré, on trouve des foyers massifs infra-claviculaires et dorsaux, avec une démarcation semi-circulaire entre l'emphysème et la condensation.

Chez les maçons de fourneaux d'aciérie on trouve une prédominance nodulaire à localisation latérale. Les lésions sont plus étendues et plus nombreuses dans la moitié supérieure, les masses fibreuses sont péri-hilaires.

Chez les ouvriers utilisant des alliages de silice,

l'image est à peu près analogue à celle trouvée chez les porcelainiers.

Chez les tailleurs de grès, à la troisième étape, on a trouvé des condensations formant de nombreuses zones confluentes de la dimension d'une amande, dans les régions moyenne et basale. Chez les émouleurs de grès, on trouve peu d'images réticulées, mais surtout des nodules arrondis, mal délimités. Les ombres hilaires sont inconstantes. Au troisième degré, les zones de condensation siègent latéralement dans les champs moyens et dans la région pré-claviculaire. Les clichés latéraux ne donnent pas d'image particulière.

Les travailleurs des mines de quartz présentent au premier degré une image surtout réticulée. Au deuxième degré, des nodules arrondis, de dimensions différentes pour un même poumon, s'intensifient, tandis que les lésions hilaires sont inconstantes.

La silicose contractée dans les mines de fer ne donne pas d'image réticulée dans les deux premiers degrés, mais des taches régulières, arrondies, circonscrites, très denses, régulièrement distribuées à tous les niveaux. Il existe dans certains cas une calcification ganglionnaire en coquille d'œuf, mais aucune ligne de démarcation entre les zones d'emphysème et les régions de condensation.

Cette étude par profession donne des résultats qui s'opposent à une théorie souvent avancée, et selon laquelle l'image dépendrait du taux d'acide silicique des poussières inhalées. Ici, au contraire, les images les plus accusées ont été trouvées chez des sujets exposés à des poussières contenant moins de 25 % de silice. On est loin

des observations montrant que les nodules sont d'autant plus denses que le taux de silice est plus élevé. Les nodules ont paru uniformes chez les mineurs, variables, suivant leur localisation, chez les maçons. Dans la silicose avancée, les clichés latéraux montrent, selon les professions, des différences dans la ligne de démarcation entre les régions d'emphysème et les zones de condensation.

Les diverses lésions anatomiques et leurs aspects radiologiques correspondant sont donc actuellement bien connus. Mais l'étude que nous venons d'en faire ne concerne que les cas de silicose pure. Plus complexes sont les images et aussi l'aspect clinique qu'offre l'association tuberculose-silicose, que nous étudions dans les pages qui suivent.

V. — L'ASSOCIATION SILICOSE-TUBERCULOSE.

A un stade avancé, la silicose donne un tableau clinique caractéristique; toux pénible et rebelle, expectoration matinale difficile, dyspnée d'effort, modification des bruits respiratoires, catarrhe humide des sommets. En cas d'évolution lente de la silicose, il est possible d'observer une tuberculose associée. Lorsque celle-ci survient chez un homme d'âge moyen ou avancé, atteint de silicose grave, on est obligé d'admettre une relation étiologique entre les deux affections. Inversement, une caverne pré-existante sera aggravée par la silicose. Dans d'autres cas enfin, chacune des maladies évolue pour son propre compte. De petits foyers tuberculeux vont rétro-céder malgré la silicose; ou encore celle-ci peut apparaître sans réactiver d'anciens foyers tuberculeux.

Certains auteurs ont estimé jusqu'à 37 % la fréquence d'apparition de la tuberculose au cours de la silicose. D'autre part, 60 % des cas de silicose mortelle présenteraient à l'autopsie des lésions bacillaires. A partir du moment où la tuberculose devient active, l'évolution moyenne a été d'une durée de un an. Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit presque toujours de pro-

cessus exsudatifs caverneux, souvent accompagnés de localisations extra-pulmonaires.

Une observation typique démontre la prédisposition du malade atteint de silicose à contracter la tuberculose : il s'agissait de quatre malades qui, placés dans le voisinage de tuberculeux ouverts, ont contracté l'infection.

NAEROCKI a étudié l'influence d'une silicose légère sur l'évolution d'une tuberculose pulmonaire active. La tuberculose était apparue de façon aiguë après une période symptomatique prolongée, le processus ayant sans doute été limité par l'obturation silicosique des vaisseaux lymphatiques. Ce n'est qu'à la rupture de ceux-ci que l'invasion brutale de l'organisme par la toxine a pu avoir lieu. Inversement, la silicose aggrave la tuberculose en rendant inefficace le pneumothorax. Responsable de la tuberculose, la silicose le sera également de l'échec de la collapsothérapie, en s'opposant à l'affaissement des lésions constituées, l'imprégnation silicotique transformant le moignon pulmonaire en un bloc rigide.

Sur 20.000 clichés radiologiques provenant des services médicaux d'usine, 582 présentaient des signes de silicose et de tuberculose associées (N'wrocki). Sur ces 582 malades, 374, soit 64 %, présentaient des lésions d'infiltrations prolifératives, cirrhotiques ou caverneuses tertiaires. D'après une enquête portant sur les ouvriers d'une mine de lignite, la tuberculose a paru plus souvent proliférative (65 %), qu'exsudative (35 %). Chez ceux qui présentaient une association tuberculose-silicose, 35 % des cas étaient des tuberculoses ouvertes.

Les tuberculeux silicotiques ont une sédimentation

globulaire anormale, en moyenne 36-75 au lieu de 20-42 mm. Chez 266 malades associant la tuberculose à la silicose, on dut faire un pneumothorax, bilatéral, chez 25 d'entre eux. Les complications chez ces malades, ont été dans quatre cas des hémoptysies mortelles, dans 5 cas un pneumothorax spontané, dans 50 % des cas, un épanchement s'est constitué au cours du pneumothorax. Dans 4 cas il a fallu drainer une caverne; dans un cas, l'obturation de la cavité n'a pu être obtenue, étant donné la rigidité du tissu pulmonaire et l'absence d'atélectasies péricaverneuses. Ainsi les tuberculoses pulmonaires associées à la silicose ont un pronostic des plus sombres. Les tuberculoses ouvertes sont également rapidement mortelles.

Au point de vue médico-légal, l'association silicose-tuberculose doit être complètement indemnisée. En effet, l'incapacité de travail survient en cas de silicose pure vers le dixhuitième mois de la maladie, et peut être plus ou moins partielle. En cas de tuberculose associée, cette incapacité est toujours de 100 %. Même en cas de bacillose pré-existante, la silicose aggravante doit être indemnisée.

Si la silicose est susceptible de favoriser l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire, on de l'aggraver si elle pré-existe, elle serait également responsable de certaines formations tumorales. Si la plupart des auteurs, BERBLINGER, WATJEN, OLSON, VORWALD et KARR, FISCHER, pensent que la silicose n'est pas un facteur favorisant du cancer pulmonaire, WEGELIN n'en ayant trouvé qu'un seul cas associé à une silicose importante, par contre, J.-A. CAMP-

BELL a réussi à provoquer chez l'animal soumis à l'inhalation de diverses poussières des tumeurs du poumon. Ces poussières, qui contiennent entre autres de l'oxyde et du silicate de fer, ont provoqué l'hypertrophie du tissu lymphoïde pulmonaire et des ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques. Cet auteur pense que les résultats obtenus sur la souris sont transposables à l'homme. La forme nodulaire de la silicose a pu être prise pour un enchondrome multiple des poumons avec ossification secondaire.

La silicose pure présente donc un danger certain pour l'individu soumis à des poussières nocives. Associée à la tuberculose, elle devient extrêmement grave. En l'absence de tout traitement efficace, une prophylaxie vigilante et active s'impose donc pour que les travailleurs en contact avec les poussières nocives soient protégés dans toute la mesure du possible. Aération, arrosage et entretien des locaux, aspirations des poussières, masques individuels, récipients hermétiques, volets de protection, chaque fois que cela est possible, telles sont les mesures qui s'imposent afin de réduire les risques. De plus, le choix d'un personnel robuste, relativement âgé, diminuera encore le nombre des cas de silicoses, péril pour l'individu et pour la société, à une heure où toutes les forces actives du pays doivent jouer au maximum.

VI. — CONCLUSIONS.

I. — L'introduction dans les voies respiratoires de poussières chargées d'acide silicique risque de déterminer à la longue une réaction fibreuse pouvant évoluer vers des lésions irréversibles et réaliser le silicose pulmonaire. L'apparition de ces lésions dépend de la densité des poussières de silice, de leurs dimensions, et aussi de facteurs individuels, susceptibilité du sujet, mode de vie, hygiène, etc...

II. — La durée d'exposition nécessaire à la réalisation de la silicose va donc être des plus variables, selon la nature des poussières inhalées, c'est-à-dire du sous-sol, ou des produits industriels utilisés, selon la profession, aussi les conditions de travail exposant plus ou moins l'ouvrier à l'action toxique, mécanique et chimique, des particules de silice. Des métiers très divers sont susceptibles d'offrir des dangers de silicose : mineurs, carriers, porcelainiers, travailleurs dans les usines de textiles, de métallurgie, de bois.

III. — L'évolution de la silicose est très lente. Après une période silencieuse plus ou moins prolongée, survient un tableau clinique encore bénin, apyrétique, carac-

térisé par de la toux, une expectoration matinale pénible, mais surtout de la dyspnée. A cette période correspond une image radiologique réticulée. Dans une seconde phase, au cours de laquelle les signes cliniques s'aggravent, l'image est nodulaire. La troisième étape est caractérisée par des foyers de sclérose, avec participation bronchique importante, et parfois réaction pleurale. Ces diverses images peuvent d'ailleurs subir des modifications d'une profession à l'autre.

IV. — Un certain nombre d'observations d'association silicose tuberculose semblent prouver que la silicose est susceptible aussi bien de favoriser l'apparition de la tuberculose que de l'aggraver si celle-ci pré-existe. De toutes façons, le pronostic est très assombri, le poumon silicosisque, rigide, ne pouvant guère bénéficier de la collapsothérapie.

V. — La relative fréquence et la gravité de la silicose commandent de réviser la question médico-légale de la prophylaxie et de l'indemnisation de la silicose. L'expertise est toujours délicate, en particulier en cas d'association de la silicose avec la tuberculose. C'est pourquoi, en l'absence de moyens thérapeutiques efficaces, des mesures de protection et de dépistage précoce s'imposent, afin que soit protégé au maximum notre capital humain, plus précieux que jamais en ces heures cruciales.

Vu le Président,
H. BENARD.

Vu le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
A. ROUSSY.

VII. — RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

Bohm F. — Silicose pulmonaire. (Slowak. Arzt 1942, n° 13).

Campbell J.-A. — Tumeurs pulmonaires par silicose. (Brit. M.J. 1932 n° 4284).

Cavallo. — Aspects radiologiques de la silicose. (Radiol. Méd., 1942, XXIX, p. 289).

Cazzaniga. — Estimation médico-légale de la silicose. (Atti Conv. Silicosi, p. 141-156, 1941).

Chabot. — La silicose dans le bassin houiller du Gard. (Thèse Montpellier, 1942).

Feldmann A. — L'acidose chez les silicosiques. (Monatsch. Unfallhelk, 1942, n° 8).

Frola. — Silicose pulmonaire des ardoisiers. (Rass. Méd. Industr., 1942, p. 284).

Giraud, Balmes, Rodier. — Gravité de la silico-tuberculose. (Montp. Méd. juil., 1942, p. 319).

Hellmers, Udluft. — Etiologie de la silicose pulmonaire dans les mines de cuivre de Mensfeld. (Arch. Gewerbspath., 1942, XI. p. 480).

Iberling. — Silicose des travailleurs du bois. (Deut. Med. Woch., 1942, p. 768).

Holtzmann. — Erreur de diagnostic d'une silicose. (Arztl. Sachverst. Ztg., 1942, p. 83).

Jager R. et F. — Facteur colloïde et histo-clinique dans les lésions pulmonaires par poussières d'aluminium. (Arch. Gewerbepath., 1941, XVII).

Jequier. — Fonction pulmonaire dans la silicose. (Soc. Suisse Méd. Int., 16 mai 1943).

Jotten, Eickloff. — Action nocive de la poussière d'aluminium sur les poumons. (Arbeitsschutz, 1942, p. 102).

Koelsch. — Pneumopathies provoquées par les poussières d'aluminium. (Beitr. Klin. Tub., 1942, p. 688).

Lanf F. — Silicose et assurances professionnelles en Suisse. (Schw. med. woch., 16 janv. 1943, p. 65).

Laquerrière A. — Silicose découverte par les rayons X. (Rev. méd. fr. juillet 1942, p. 183).

Magin, Conrozier, Vismars. — La silicose. (Montpellier Méd., mars 1943, p. 112).

Magnin J. — Tuberculose et silicose. (Am. J. Roentg. janvier 1940, p. 42).

Masciotta. . . (Méd. Contenporana, déc. 1941, p. 489).

Mayer A. — Un cas de silicose grave chez un maçon. (Beitr. Klin. Tub. 1942, p. 454).

Nawrocki. — Silicose et tuberculose pulmonaire active. (Beitr. Klin. Tub., 1943, XCIX, p. 591. Ztsch. Tub., 1943, p. 270).

Nicaud. — Silicose et pneumoconioses. (Sem. Hop. Paris, décembre 1942, p. 314).

Pécher Y. — Evolution de la silicose pulmonaire. (Presse Méd. 4 mars 1942).

Schattenberg. — La silicose et son estimation médico-légale au point de vue maladie professionnelle. (Arztl. Sachverts. Ztg., 1943, n° 19-22).

Seidel. — Contribution à l'étude de l'aluminose pulmonaire. (Zbl. Tub., 1942).

Sommer. — Silicose chez les tailleurs de granit. (Röntgenpraxis 1942, XIV, p. 375).

Thurlimann. — Silicose. (Thèse Zurich, 1943).

Torsten-Bruce. — La silicose en Suède. (Acta M. Scand. Suppl. CXXIX, 1942, 383 pp.).

Torsten-Bruce. — La silicose, maladie professionnelle en Suède. (Acta M. Scand. Suppl. CXXXIX, 1942).

Torsten, Bruce, Gumar, Jonsson. — Aspects radiologiques de la silicose dans les différentes industries. (Acta Radiol., 30 avril 1943, p. 89, 12 fig.).

Torsten, Bruce, Gumar, Jonsson. — Etude bronchographique de la silicose avancée. (*Acta Radiol.*, 15 juin 1943, p. 206, 4 fig.).

Vigliani E.-C. — Etat actuel du problème de la silicose. (*Rass. Méd. Appl. Lav. Industr.* 1942, p. 10).

Winkler. — Silicose. (*Beit. Klin. Tub.*, 1943, p. 95 et p. 130).

— Pathogénie et anatomo-pathologie de la silicose pure au 3^e degré. (*Veit. Klin. Tub.*, 1943, XCIX, p. 552).

— Rapport de la Commission italienne d'expertises médicales, techniques et médico-légales sur le problème du diagnostic, de la prophylaxie et du traitement de la silicose et de l'albestose. (*Wien. Med. Woch.*, 13 fév., 1943, p. 123).

TABLE DES MATIERES

	pages
I. — Introduction	11
II. — Etude étiologique	15
III. — Etude médico-légale	19
IV. — Etude anatomo-pathologique et radiolo- gique	25
V. — L'association silicose-tuberculose	33
VI. — Conclusions	37
VII. — Renseignements bibliographiques	39

1325

1325